

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Белявский Н.Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Принципиальное значение для лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения имеет установление и адекватная коррекция ведущих патогенетических факторов, лежащих в основе данной патологии. Целью настоящего исследования явилось определение особенностей клинических проявлений транзиторных ишемических атак (ТИА) в каротидном бассейне у лиц пожилого и старческого возраста с учетом основных патогенетических механизмов заболевания.

Обследован 71 больной с ТИА в каротидном бассейне 60-90 лет. Всем пациентам проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ или МРТ), ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование сосудов головного мозга. Для выявления кардиоэмболического генеза ТИА пациентам проводилась трансторакальная, а, в ряде случаев, и трансэзофагеальная эхокардиография. Кроме того, у подавляющего большинства больных, наряду с традиционной ЭКГ, применялось суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления. Лабораторное обследование, помимо общепринятых клинико-биохимических параметров, включало углубленное исследование липидного спектра, а также показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови.

В соответствии с современными критериями, определяющими ведущий патогенетический механизм ОНМК, все пациенты были разделены на 4 группы. У 26 человек имело место выраженное атеросклеротическое поражение мозговых сосудов с гемодинамически значимым стенозом (более 60-70 % по диаметру сосуда) или окклюзией магистральных артерий головы. Кардиоэмболический патогенез ТИА определен у 17 пациентов, имевших одну из форм мерцательной аритмии. У 21 больного в патогенезе ТИА имела место изолированная артериальная гипертензия. У 7 пациентов не удалось выявить ведущего патогенетического механизма заболевания.

Средняя продолжительность приступа ТИА оказалась наибольшей у пациентов с кардиоэмболическим генезом заболевания. У больных с ТИА на фоне мерцательной аритмии наблюдалось более выраженное нарушение церебрального метаболизма и гемодинамики, что и находило свое проявление в значительном удлинении приступов. Более половины больных с данным клиникопатогенетическим вариантом заболевания в момент приступа имели нарушения речи коркового происхождения. Кроме того, у подавляющего большинства (89 %) пациентов данной группы с помощью методов нейровизуализации были обнаружены явления церебральной микроангиопатии, а у 41 % больных – повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови.

У больных с гемодинамически значимым стенозом или окклюзией мозговых сосудов, по данным анамнеза, наблюдалось достоверно большее количество эпизодов повторных ТИА по сравнению с пациентами других групп. Отличительной особенностью клинической картины заболевания у пациентов данной группы была также более высокая частота нарушений корковых функций (38,5 %) и распространенность явлений церебральной микроангиопатии по данным нейровизуализации (58 %).

ТИА у больных на фоне изолированной артериальной гипертензии, в целом, характеризовались относительно меньшей выраженностью основных симптомов заболевания. Это нашло свое отражение как в клинических проявлениях приступа в соответствии с анамнезом (меньшая частота и продолжительность, более редкое нарушение корковых функций), так и в меньшей выраженности патологических изменений в веществе головного мозга по данным нейровизуализации.

Анализ клинических симптомов ТИА при не уточненном патогенезе заболевания свидетельствует о том, у подавляющего большинства больных данной группы (85,7 %) во время приступа имело место нарушение кровообращения структур коры больших полушарий мозга, проявлявшееся кратковременными (12,6±6,5 мин.) афатическими нарушениями. При этом обращает на себя внимание также довольно высокая частота патологических изменений в веществе головного мозга в виде явлений церебральной микроангиопатии, диагностируемых с помощью нейровизуализационных исследований.

Необходимо подчеркнуть, что ни у одного из обследованных нами пациентов не было выявлено выраженных гемореологических изменений, которые позволили бы заподозрить патогенез

ТИА по типу гемореологической микроокклюзии.

Выявленные у пациентов всех групп в 11, 5-17,6 % случаев очаговые симптомы в неврологическом статусе соответствовали анамнестическим сведениям о перенесенных ранее ишемических инсультах и подтверждались наличием соответствующих изменений при нейровизуализационных исследованиях.

Таким образом, транзиторные ишемические атаки в каротидном бассейне у лиц пожилого и старческого возраста характеризуются клинической гетерогенностью и особенностями в зависимости от ведущих механизмов, лежащих в основе патогенеза заболевания. Выявленные особенности клинической картины ТИА в каротидном бассейне у лиц пожилого и старческого возраста с учетом ведущих патогенетических механизмов заболевания могут быть использованы в клинической практике при проведении лечебно-профилактических мероприятий больным с данной патологией.